Aus der Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten zu Erlangen.
Vorstand: Professor Dr. Leo Hauck.

Lues connata-vortäuschende Zahnveränderungen bei einer Nichtluischen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Alfred Bögel
approbierter Zahnarzt aus Leutershausen.

Tag der mündlichen Prüfung: 2. Juli 1938.

Buchdruckerei M. Krahl, Erlangen-Bruck
1938

1938/192

Dekan: Professor Dr. med. Richard Greving.
Referent: Professor Dr. med. Friedrich Dietel.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet!

Ein wichtiges Stigma zur Feststellung der angeborenen Syphilis stellen Zahnveränderungen dar, die zum ersten Male von Hutchinson genauer beschrieben worden sind. Wenn diese Veränderungen alle die von ihm geforderten Erscheinungen bieten, sind sie ein sicheres Kennzeichen für die im Mutterleib erworbene Infektion. Um aber hier Schlüsse ziehen zu können, muß der Arzt mit allen ähnlich aussehenden, nicht luischen Zahnveränderungen vertraut sein, damit er gegebenenfalls sichere Entscheidungen treffen kann.

Wie notwendig genaue Kenntnisse über diese Sachlage sind, zeigt die Beobachtung einer Kranken, die in der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten der Universität Erlangen in Zugang kam.

Vorgeschichte: Die 27jährige ledige Hausangestellte gibt an, daß sie als Kleinkind Lungenentzündung und Masern, mit 16 Jahren eine schwere Grippe durchgemacht hat. Im Alter von drei Monaten trat ein starker Hautausschlag am Kopf und in den Ellen- und Kniebeugen auf, der längere Zeit bestand. Während der Schulzeit kehrte der Ausschlag noch einmal wieder. Mit 16 Jahren zeigte sich der Ausschlag an beiden Armen, am Hals und im Gesicht wieder, um von nun an in jedem Frühjahre und bisweilen auch im Herbste zu erscheinen.

In der Familie sind weder Erbkrankheiten noch Hautveränderungen bekannt.

14 Tage vor Eintritt in die Klinik begann der Ausschlag im Gesicht und an den Händen mit Bläschenbildung wieder. Geringer Juckreiz war vorhanden. Die Kranke ist im Haushalt tätig und glaubt, daß einige Tage nach Beginn der Erkrankung durch Waschen mit Schmierseife eine Verschlimmerung eingetreten sei.

Allgemeiner Befund: Ernährungs- und Kräftezustand gut, innere Organe o. B., Drüsen o. B., leichte Struma vorhanden, Haut gut durchblutet, Wassermann'sche — und Nebenreaktionen waren negativ. Es sind keine Zeichen für Lues vorhanden.

Hautbefund: Im Bereich des Gesichtes mit geringer Beteiligung der Stirn und Ohrmuscheln finden sich Rötung und Infiltration an beiden Wangen, sowie an Oberlippe und Kinn dünne Krustenauflagerungen. Stellenweise ist auch Nässen vorhanden. An den weniger befallenen Partien sieht man leichte Schuppung am Nacken und Hals, an den oberen Brustpartien, an beiden Armen, besonders an Ellenbeugen, Unterarmbeugeseite und beiden Handrücken. Hier bestehen die Veränderungen hauptsächlich in einzeln sitzenden roten Knötchen. In den Armbeugen kommt es zu Konfluenz, Lichenifikation, Krustenauflagerungen, stellenweise Rhagaden, Nässen, Kratzeffekte. Am Nacken, Hals und Brust treten ziemlich starke Infiltration, gelblich-rote Verfärbung, stellenweise Lichenifikation, Durchsetzung mit roten Knötchen und kleine Blutkrüstchen in Erscheinung. Die Veränderungen sind unscharf begrenzt und gehen ganz allmählich in die normale Haut über.

Kiefer- und Zahnbefund:

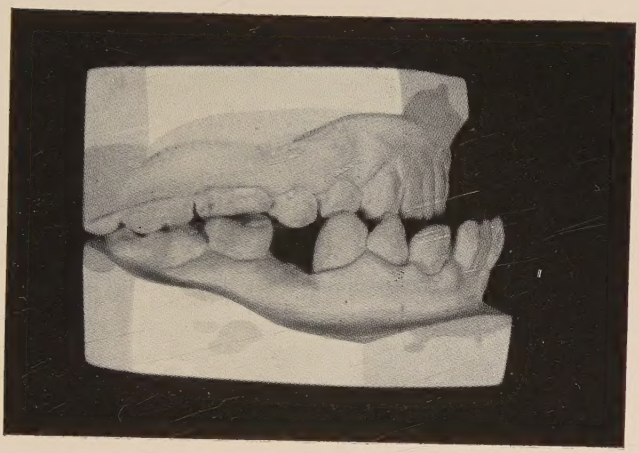
An Gebißanomalien hat unsere Kranke hohen Gaumen, offenen Biß und eine deutliche Kieferprotrusion. Dabei fällt eine hohe Schädelbildung auf. An den Zähnen finden wir im Oberkiefer an den mittleren Schneidezähnen halbmondförmige Schmelzdefekte. Die beiden Zähne sind kräftig entwickelt, zeigen aber leichte Tonnenform. Die Höcker der Sechsjahrmolaren sind unterentwickelt. Die übrigen Zähne des Oberkiefers sind von normaler Form. Im Unterkiefer sind an den Schneidekanten der vier Schneidezähne halbmondförmige Ausbuchtungen. Die Zähne sind an sich normal entwickelt und von kräftiger Gestalt. Die übrigen Zähne des Unterkiefers sind alle gut entwickelt und von normalem Bau. Der rechte untere zweite Molar steht nach lingual aus dem Zahnbogen heraus, was aber rein mechanisch bedingt und auf Platz-

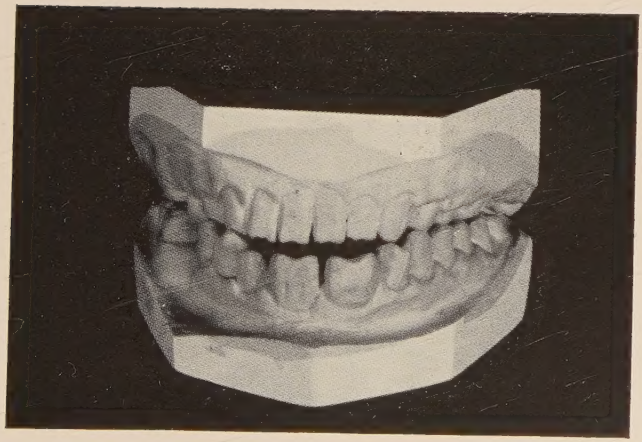
mangel zurückzuführen sein dürfte. An allen Zähnen ist die Schmelzschicht intakt. Das Gebiß ist im ganzen sehr verwahrlost.

Wenn wir uns mit den hier vorliegenden krankhaften Veränderungen befassen, so sei erwähnt, daß im Vordergrund ein Ekzem stand, daneben fanden sich merkwürdige Veränderungen am Gebiß, ein Vorstehen des Oberkiefers und ein hoher Gaumen.

Bei Betrachtung des Ekzems ist zu sagen, daß es wohl heute noch einer der umstrittensten Begriffe der Dermatologie ist. Misch schreibt darüber: „Eine klare und erschöpfende Definition des Ekzembegriffes zu geben, hat bisher zu den schwierigsten Problemen der Dermatologie gehört. Dies erscheint umso sonderbarer, als das Ekzem zu den am häufigsten beobachteten Dermatosen gehört und diagnostisch keine Schwierigkeiten macht". A. Neisser faßt unter Ekzem alle diejenigen Dermatitisformen der Haut zusammen, bei denen sowohl eine flächenhafte transsudative und infiltrierende Entzündung als auch eine eigene Erkrankung des Epithels selbst vorhanden ist. Dieses akute Ekzem kann auch oft zum chronischen Verlauf neigen. Unna sieht in den Ekzemen chronische zu diffuser Ausbreitung neigende, juckende und schuppende parasitäre Oberhauterkrankungen, welche die Fähigkeit besitzen, auf Reize mit Exsudation, Epithelwucherung, Verhornung oder Kombination dieser Vorgänge zu antworten. Nach neueren Auffassungen ist das echte Ekzem eine katarrhalische Entzündung der Oberhaut, nicht durch Bakterien bedingt, sondern durch Schädigungen, die auf das überempfindliche Hautorgan treffen und Schwellung, Rötung, Knötchen, Bläschen, Nässen, Schuppen, Krusten und Borken verursachen können.

Nun finden wir, was die auslösenden Faktoren des Ekzems anlangt, die verschiedensten Ansichten bei den Autoren. Unna kennt nur äußerliche Ursachen für das Ekzem und zwar chemische Schädlichkeiten, Körpersekrete, Schweiß und Parasiten. Loizaga hält ebenfalls nach 13jähriger Erfahrung an der rein exogenen Natur der





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533908_0128

Aetiologie der Ekzeme fest. Dagegen bezeichnet er die durch chemische und physikalische Reize bedingten Hautentzündungen als Ekzematoide. Hebra führt das Ekzem auf neuritische Momente zurück. Nach Besnier ist das Ekzem eine Art Konstitutionskrankheit. Rhomberg dagegen läßt den Namen Ekzem nur bei endogener Aetiologie gelten. „Alles, was durch äußere Ursachen entstehe höre auf, ein Ekzem zu sein". Rost bezeichnet Hautaffektionen, die durch exogene Faktoren wie Pilze oder Bakterien hervorgerufen werden, und die morphologisch zwar ekzemähnlich, aber nach Entstehung und Verlauf von echten Ekzemen abzutrennen sind, als Dermatitiden. Ekzemartige Erkrankungen, die durch besondere Disposition bedingt sind, nennt Rost Ekzematoide. Nach seinen Bestrebungen scheint der Begriff Ekzem endlich einer Klärung entgegenzugehen. Er unterscheidet nämlich zwischen echten Ekzemen und ekzemartigen Affektionen. Echte Ekzeme nennt er die Dermatosen, die auf exogener Grundlage entstehen, während er Ekzematoide nur für allergisch entstanden hält. Urbach weist auf sehr lange, enge Zusammenhänge von Ekzem und Ernährung hin. Er hat besonders dem Dünndarmkatarrh größere Bedeutung zugemessen. Herxheimer macht vor allem die endogenen Faktoren und zwar hauptsächlich Eiweißstoffe aus Nahrungsmitteln oder Autointoxikation durch den Darm für Ekzeme verantwortlich. Urbach u. a. Aerzte wollen durch Versuche bewiesen haben, daß das Ekzem durch Ueberempfindlichkeit der Haut gegen gewisse Nahrungsmittel, so z. B. Butter und Zucker, hervorgerufen werde. Von größter Wichtigkeit für die Entstehung der Ekzeme ist, wie Rost und Herxheimer angeben, die Disposition. Man muß wohl zwischen einer vorhandenen oder angeborenen, zuweilen familiären Ueberempfindlichkeit, oder Idiosynkrasie und einer erworbenen oder Allergie, unterscheiden. Die exogenen Faktoren können bei vorhandener Disposition bei der Entstehung eines Ekzems eine Rolle spielen, indem sie die Krankheit auslösen, der Krankheitsprozeß würde aber nach Aufhören ihrer Einwirkung

unabhängig davon nach ihm eigenen Gesetzen weiterlaufen. Würde die Krankheit dagegen nach Beseitigung der Beeinflussung beendet sein, so wäre nicht mehr von einem Ekzem die Rede, sondern wir hätten das Krankheitsbild einer Dermatitis vor uns.

Aus diesen wenigen Beispielen ersehen wir, daß mannigfache Ursachen ein Ekzem entstehen lassen können und es ließe sich in der ungeheuren Menge der Literatur schier für jede These ein Gegenbeweis finden. Zusammenfassend kann über die Aetiologie der Ekzeme gesagt werden, daß einerseits eine Disposition dazu vorhanden sein muß, andererseits es fast nichts gibt, was nicht ein Ekzem auslösen könnte.

Während man früher die Dermatosen als Erkrankungen sui generis auffaßte, stellt man sich in neuerer Zeit auf den Standpunkt, daß sie sekundärer Natur sind, d. h. durch Degeneration oder Ausfall anderer Organe entstanden sein können. Eberson beschäftigte sich eingehender mit dem Zusammenhang von Dermatosen speziell von Pemphigus-Kranken und innerer Sekretion. Seine Versuche gaben keine durchgreifenden Neuerungen und Beweise auf diesem Gebiet, aber sie regten zu weiterem Suchen an. So entstand eine neue Theorie, die in vielen Hauterkrankungen sekundäre Leiden sah und das Entstehen dieser Hautveränderungen und ihre Aetiologie auf Dysfunktionen der innersekretorischen Drüsen zurückführen konnte. Den Forschern stellte sich zwar dadurch ein großes Hindernis entgegen, daß nur ein geringer Prozentsatz der Erkrankungen letal verläuft und so eine pathologisch-anatomische Untersuchung erst in einem späteren Stadium möglich wird. Es ist heute jedoch einwandfrei bewiesen, daß zwischen Haut und Drüsen mit innerer Sekretion ein inniger Zusammenhang besteht. Pulvermacher sieht in den Inkreten nicht Bau- oder Nährstoffe, sondern Reizstoffe, durch die die auf- und abbauenden Vorgänge des Organismus reguliert werden. Sie sind also gewissermaßen Katalysatoren. Die Beziehungen der Haut zum Gesamtorganismus sind so eng, daß die

Gesundheit beider abhängig ist von einem normalen Gleichgewichtsverhältnis der innersekretorischen Drüsen. Vor allem spielen die Inkrete eine Rolle bei Feuchtigkeit, Trockenheit, Fettverteilung, Glanz und Behaarung der Haut. Buschke hat nachgewiesen, daß auch die Fermente der Haut besonders stark von der Einwirkung der Hormone abhängig sind. Naegeli beobachtete 1936 eine $18^1/_2$jährige Kranke, die seit ihrer Geburt an Hautentzündungen litt. Die Periode war immer unregelmäßig, ferner waren Genitalhypoplasien vorhanden. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit war beschleunigt, der Grundumsatz erhöht. Es waren Hautveränderungen vom Charakter des seborrhoischen Ekzems an verschiedenen Körperteilen vorhanden. Verfasser sprach hier von einem endokrinen Ekzemtypus. Auch Höslin und Keith nehmen an, daß „die konstitutionellen Eigentümlichkeiten der Haut, die verschiedenen Störungen der Pigmentierung Anomalien der Hautfarbe, des Haarwuches, der Durchblutung, Durchfettung, Durchfeuchtung der Haut lediglich und allein auf innersekretorische Momente und die mit ihnen zusammenhängenden Veränderungen im Gebiete des vegetativen Nervensystems zurückzuführen sind". Aus diesen Ausführungen geht also hervor, daß einerseits die Beziehungen der einzelnen Organe des endokrinen Systems sehr eng zueinander sind, sodaß eine Dysfunktion der einen Drüse gleichzeitig auch die Tätigkeit der anderen stört, andererseits, das in innigem Zusammenhang mit dem Körper stehende Hautorgan von der Drüsentätigkeit stark beeinflußt werden kann.

Aus dem Untersuchungsbefund unserer Kranken sind vor allem Veränderungen hervorzuheben, die Gebiß- und Kieferanlage betreffen. Wir stellen bei ihr offenen Biß, Kieferprotusion, hohen V-förmigen Gaumen, halbmondförmige Schmelzdefekte an den mittleren oberen und den vier unteren Schneidezähnen fest. Daneben bestanden noch Abweichungen in der Höckerbildung der Sechsjahrmolaren und hohe Schädelbildung.

Unter offenem Biß versteht man eine Okklusions-

anomalie, die beim Kieferschluß durch das Klaffen der Frontzähne gekennzeichnet ist. Bei den mit offenem Biß Behafteten fällt wie auch bei unserer Kranken, eine übergroße Gesichts- und Schädelhöhe auf. Meist ist dabei der Lippenschluß nur gezwungen zu erreichen. In extremen Fällen klaffen sogar die Prämolaren, sodaß hier nur die Molaren in Kontakt stehen. Man spricht von einem hohen Gaumen, wenn er über normal hoch gewölbt ist und eine Kieferprotusion ist dann vorhanden, wenn die oberen Schneidezähne in Schlußbiß-Stellung nicht die unteren berühren, sondern vor die letzteren beißen. Dabei ist meist der V-förmige Oberkiefer vorhanden, d. h. die Zähne sind nicht ellipsenförmig angeordnet, sondern von der Mitte der Schneidezähne auf zwei fast geraden Linien, die in spitzem Winkel zu einander stehen.

Die Aetiologie der Gebißanomalien ist viel umstritten und teils noch in Dunkel gehüllt. Vor allem spielt die Konstitution und Vererbung eine wichtige Rolle. Bisher war und ist als Hauptursache die Rachitis und die angeborene Lues angesehen worden. Nach neueren Forschungen scheint die innere Sekretion bei Entstehung dieser Veränderungen eine wichtige Rolle zu spielen. Es ist aber auch bewiesen, daß Rachitis und innere Sekretion in einem gewissen Zusammenhang stehen, worauf später noch eingegangen werden wird. Nach Kranz sind unter innerer Sekretrion Produkte solcher Drüsen zu verstehen, die aus den Drüsen in die Blutbahn abgegeben, am Erfolgsorgan ihre hormonale Wirkung entfalten. Die Ausfallserscheinungen, die durch Funktionsverminderung dieser Organe entstehen, müssen durch Drüsenfütterung, Einspritzen von Drüsenextrakt oder Drüsentransplantationen behoben werden können. Wachstumsstörungen und Dentitionsanomalien dürften nach Ansicht von Kranz ihre Ursache in angeborener Schwäche dieser Organe haben oder in einer Schädigung in frühester Jugend, da bekanntlich die Keimanlage und Kronenbildung abgesehen von den zweiten und dritten Molaren, in die Zeit vom 2. bis 4. Lebensjahr fallen. Kranz hat an Tier-

versuchen zu zeigen vermocht, daß gerade innersekretische Störungen die Entwicklung des Knochen- und Zahnsystems beeinflußen können. Es scheinen überhaupt alle Drüsen mit innerer Sekretion einen mehr oder weniger großen Einfluß auf das Zahn- und Kiefersystem zu haben. Ohne Zweifel besteht ein Zusammenhang zwischen Zahn- und Kieferentwicklung und Thymusdrüse. Kranz hat einem Hund die Thymusdrüse entfernt und es stellte sich eine deutlich verzögerte Dentition ein, sowie eine bereits makroskopisch sichtbare Unterentwicklung der Zähne. Bei Ratten machte er gleiche Beobachtungen. Die Genitaldrüsen, die eine gewisse Zentralstellung unter den inneren Drüsen einnehmen, scheinen ebenfalls auf Zahn- und Kiefersystem nicht ohne Einfluß zu sein, wie Tandler und Gross in Versuchen bewiesen. Kranz stellte bei kastrierten Schweinen eine deutliche Wachstumverminderung der Zähne fest, besonders an den Hauern der männlichen Tiere. Das Gleiche beobachtete er bei Ratten und Kaninchen. Bacherer bringt diese Resultate in Beziehung zu korrelativ-antagonistischen Wirkungen der Drüsen, d. h. daß die Hypophyse oder sonst eine Wachstumsdrüse, die normalerweise den Keimdrüsen das Gleichgewicht hält, unter ihre Norm hinabsteigt und eine Wachstumsverlangsamung veranlaßt. Wenn auch, wie Bacherer selbst sagt, diese Hypothese noch nicht sicher ist, so hilft sie vielleicht mit, Licht in das Dunkel der Beziehungen der Drüsen zueinander zu bringen. Schon lange ist eine erhöhte Kariesfrequenz während der Pubertät, Schwangerschaft und Laktation bekannt und dadurch ein Hinweis gegeben, daß zwischen Keimdrüsen und der Struktur der Zähne Beziehungen bestehen müssen. Nach Hypophysenexstirpation beobachteten Legnani, Aschner und Kranz neben einer Leontiasis der Gesichtsknochen mit einer vorherrschenden Hyperplasie des Unterkiefers vor allem Störungen im Zahnwechsel und Zahnbestand, was auf Kalzium- und Magnesiumstoffwechselstörungen zurückgeführt wurde.

Das größte Interesse in diesem Zusammenhang dürften die Schildrüse und die Epithelkörperchen in Anspruch

nehmen. Ueber ihren funktionellen Einfluß auf Wachstum und Bildung der Zähne und Kiefer sind schon viele Erfahrungen mitgeteilt worden. Bereits 1882 haben Reverdin und Kocher beobachtet, daß sich nach Entfernung der Schilddrüse und auch der Epithelkörperchen schwere Symptome einstellen. Sie zeigten sich in körperlichen Allgemeinschädigungen, in tetanischen Krämpfen, sowie in Schwellung der Haut mit Trockenheit der Epidermis, die rissig und runzlig wurde. Aber auch andere Epithelialgebilde, Haare, Nägel, und was uns am meisten interessiert, die Zähne, zeigen Anomalien. Im Kindesalter stellen sich dazu starke Wachstumsverzögerungen ein. Dadurch wurden die Forscher auf eine Krankheit im Gebirge aufmerksam, den Kretinismus. Er äußert sich in Zwergwuchs, Trockenheit der Haut, geistiger Abgestumpftheit und vergrößerter, aber degenerierter Thyreoidea. Aus den Forschungsergebnissen von Bayon, Biedl, Kranz u. a. sei noch aufgeführt: Bayon stellte bei thyreoidektomierten Tieren eine Verlangsamung der Frakturheilung fest, während Biedl bei solchen Tieren mangelhaft entwickelte Zähne nachweisen konnte. Kranz fand bei Untersuchung einer Anzahl von Kretinenschädeln einen Zusammenhang zwischen Schilddrüse, Kieferbildung und Zahnentwicklung. Bei den Tierversuchen wurden noch andere wichtige Resultate gefunden. Es wurde beobachtet, daß die von Reverdin und Kocher bei thyreoid-ektomierten Tieren Krämpfe nur bei Fleischfressern auftraten, während die Pflanzenfresser verschont blieben und bei diesen sich nur eine Kachexie bemerkbar machte. Gley untersuchte diese Resultate weiter uud fand, daß nicht die Ernährung schuld sei, sondern die Epithelkörperchen diese Erkrankung verursacht hätten. Bei der Entfernung der Thyreoidea wurden bei den Fleischfressern die Epithelkörperchen, die in nächster Nähe oder oft innerhalb der Schilddrüse liegen, mit entfernt oder verletzt, sodaß Tetanie eintrat. Bei den Pflanzenfressern sind die anatomischen Verhältnisse anders. Hier liegen die Epithelkörperchen entfernt von der Schilddrüse, sodaß sie nicht mit exstirpiert wurden. Heute

ist bewiesen, daß die Schilddrüse und die Epithelkörperchen je ein Organ für sich darstellen. Beide stehen in Beziehung zu einander, aber es hat doch jedes seine eigenen Funktions- und Ausfallserscheinungen und zwar die Epithelkörperchen, die der Tetania parathyreopriva, während die Entfernung der Schilddrüse die Kachexia strumipriva hervorruft. Die schon lange bekannten Krampfzustände beim Menschen, wie die Maternitätstetanie, die in der Gravidität, während der Laktation oder bei der Menstruation auftritt, sowie die Tetania infantum, die sich besonders bei rachitischen Kindern zeigt, wurden genauer untersucht. Bei der Sektion von an Maternitätstetanie Gestorbenen fand man Degenerationen und Blutungen in den Epithelkörperchen und somit einen Zusammenhang zwischen Tetanie und Epithelkörperchen. Bei der Tetania infantum stellte man fest, daß die sonst hellen Zellen der Epithelkörperchen bei Rachitis vergrößert und dunkel sind. Nun tritt aber die Tetania infantum häufig bei Rachitis auf und Phosphorlebertran übt sowohl auf Rachitis wie auf die Tetania infantum eine große Heilwirkung aus. Bacherer ist der Ansicht, daß durch diese Befunde bewiesen ist, daß Tetanie-Rachitis-Epithelkörperchen in engster Verbindung zueinander stehen. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß innere Sekretion und Rachitis Beziehungen zu einander besitzen und eine große Rolle bei Kiefer- und Zahnanomalien spielen können.

Im folgenden soll auf die einzelnen Erscheinungen näher eingegangen werden:

Die Kiefer- und Bißanomalien erklären sich häufig aus der anormalen Entwicklung der ganzen Schädelbasis. Der hohe V-förmige Gaumen, der hauptsächlich durch adenoide Wucherungen des Nasen-Rachenraumes hervorgerufen wird, ist nach Mayer als eine Degenerationserscheinung anzusprechen. Diese Nasenwucherungen werden als Zeichen von konstitutioneller Minderwertigkeit aufgefaßt und treten oft gemeinsam mit anderen Bildungsdefekten, z. B. Kretinismus, auf. Angle, Talbot Kantorowicz u. a. sind der Ansicht, daß hoher Gaumen und

Mundatmung bezw. behinderte Nasenatmung voneinander abhängig sind. Nach Kantorowicz werden bei der Mundatmung die Wangen durch den negativen Druck des Mundes angesaugt und durch den höheren äußeren Luftdruck stark gegen die Alveolarränder des Oberkiefers gepreßt. Der Alveolenteil gibt in der Jugend nach, die Zähne senken sich samt den Alveolen und nähern sich gegenseitig. Dadurch wird der Gaumen hoch und eng. Körner hält die Nasenverstopfung für das primäre. Er gibt dem Druck der Gesichtsmuskulatur bei herabhängendem Unterkiefer die Schuld an der Anomalie des Oberkiefers. Nach Euler geht den komprimierenden Kräften eine auf Rachitis beruhende konstitutionelle Bereitschaft des Knochens zur Deformierung parallel. Bei der Bildung des hohen, engen Gaumens ist das Os praemaxillare in hervorragender Weise beteiligt. Der Zwischenkiefer, der von Goethe am Kinderschädel entdeckt wurde, und normalerweise die vier Schneidezähne trägt, treibt bei richtiger Entwicklung die Gaumenplatten wie ein Keil auseinander. Der verkleinerte Zwischenkiefer hat nun Teil an der Anomalie: dem engen hohen Gaumen. Die Verengerung beschränkt sich jedoch nicht auf den Kiefer allein, sondern kann die Schädelbasis bezw. den ganzen Schädel verändern, was auch bei unserer Kranken die Ursache für die hohe Schädelbildung sein dürfte. Gepaart mit einem hohen Gaumen ist meist eine der häufigsten Anomalien des Oberkiefers: die Prognathie oder Protrusion. Nach Sicher und Graser sollen die primären Ursachen der Prognathie im Unterkiefer liegen. Nach ihren Ausführungen ist der Unterkiefer zu klein und es entsteht eine Prognathie. Nach Angle und seinen Schülern beruht die zahnärztliche Prognathie auf einer Distalverschiebung des Unterkiefers. Auch Kranz schließt sich auf Grund eigener Untersuchungen dieser Ansicht an und führt als Beweis seine Erfolge der Behandlungsmaßnahmen an, nämlich Dehnung des Oberkiefers, besonders in der Eckzahngegend und Medialverschiebung des Unterkiefers. Nach Angle werden solche Okklusionsanomalien dadurch

verursacht, daß die Natur nicht in der Lage war, das Gebiß normal aufzubauen oder daß die bei diesem Aufbau nötigen Kräfte ausblieben oder aus verschiedenen Gründen eine Aenderung erfuhren. Wird nun ein Teil des Zahnapparates in seiner Entwicklung gestört, so muß daraus eine Okklusionsanomalie resultieren. Aus denselben Ursachen entsteht der offene Biß. Die Anomalie ist bei unserer Kranken sehr gering, sie beträgt nur 3 bis 5 mm, während sie in manchen Fällen 10—15 mm betragen kann.

Der Name Schmelzhypoplasie stammt von Tsigmondi, der Schmelzdefekte, also Strukturveränderungen des Zahnes zum ersten Mal so benannte. Dieck definiert diese Hypoplasien folgendermaßen: „Unter Zahnhypoplasie verstehen wir eine mangelhafte Entwicklung der harten Zahnsubstanz, vorwiegend der Schmelzdecke, welche sich manifestiert in grübchen- und strichförmigen Verkalkungsfehlern mit oder ohne Deformierung der Zahnkrone". Die Kalkstoffwechselstörungen wirken sich an den in der Entwicklung stehenden Zähnen dahin aus, daß die Ameloblasten noch das Prismenbild des Schmelzes liefern, wie Gottlieb an Schnitten von Zähnen zeigte, daß aber keine Verkalkung des Schmelzes eintritt. Dieses unverkalkte Gerüst, das beim Schmelz aus ganz geringer organischer Substanz besteht, hält beim Durchbruch in die Mundhöhle nicht stand und bricht unter den auf es einwirkenden Kräften zusammen. Wenn nun die Störung länger andauert, kommt es zu einer Degeneration der Ameloblasten. Sie schrumpfen oder heben sich wie Bläschen vom Zahn ab, woraus dann die teilweise oder auch völlige Aplasie des Schmelzes zustandekommt. Natürlich betrifft die Verkalkungsstörung nicht nur den Schmelz, sondern auch das zur selben Zeit verkalkende Dentin. Da beim Dentin das organische Gerüst stärker ist als beim Schmelz, wird es erhalten bleiben. Es kommt zunächst zu einer Verbreiterung der Praedentinzone. Werden nun darin die Kalksalze eingelagert, so bleiben die zwischen diesen liegenden Interglobularbezirke frei und wir

finden histologisch bei einer solchen Verkalkungsstörung im Dentin verbreiterte Bezirke von Interglobulardentin. Diese enthalten die unverkalkte Dentinsubstanz. Man findet sie in geringer Menge wohl in jedem Zahn. Ihre Anordnung entspricht den Schäden im Schmelz. Euler teilt die Schmelzhypoplasien in vier Formen ein:

1. der wellige Schmelz
2. die Punkte und Grübchen
3. die Furchenbildung
4. der völlige Schmelzmangel.

Der wellige Schmelz, wobei die Schmelzoberfläche noch glatt bleibt und der nur unterbrochen ist durch geringe ringförmig um die Krone verlaufende Erhebungen mit dazwischen liegenden Tälern, ist die leichteste Form der Schmelzhypoplasie. Die Punkte und Grübchen finden sich in verschiedener Größe unregelmäßig über die Schmelzoberfläche verstreut. Oft sind sie in einer oder mehreren Reihen angeordnet und können dann die ganze Dicke des Schmelzes durchdringen. Bei der drittgenannten Form umgeben eine oder mehrere mehr oder minder tiefe Furchen den Zahn. Der völlige Schmelzmangel manifestiert sich in dem teilweisen oder völligen Fehlen des Schmelzüberzuges. Bei dieser schwersten Hypoplasie steht vom Zahn nur noch der Dentinkörper im Munde, was sich besonders kosmetisch unangenehm bemerkbar macht. Alle diese vier Formen der Hypoplasie kommen gewöhnlich auf der Aproximalseite des Zahnes weniger ausgeprägt oder gar nicht vor. Da die Hypoplasien nicht einen einzelnen Zahn, sondern alle der gleichen Bildungsperiode befallen, dazu meist symmetrisch angeordnet sind, kam man schon früh zu der Annahme, daß nicht ein lokaler Prozeß die Ursache sei, sondern eine Allgemeinerkrankung. Vorher machte man irgend eine Erkrankung während der Zahnentwicklung dafür verantwortlich. Während Hutchinson nur ganz bestimmte und lokalisierte Formen der Hypoplasien als der kongenitalen Lues eigentümlich auffaßt, spricht Parot alle Hypoplasien als Folge einer angeborenen Syphilis an. Maginôt und Busch

verwerfen diese Ansicht und halten Krämpfe für die Ursachen der Hypoplasien. Nach Busch genügt ein einziger Krampfanfall, um eine Furche im Schmelz zu bilden. Nach einer anderen Theorie ist die Rachitis der ursächliche Faktor und zwar soll es die Kieferrachitis sein. Alle anderen Erkrankungen, besonders die Lues sollen nur den Einfluß haben, stärkere rachitische Veränderungen herbeizuführen. Fleischmann verwirft die Rachitis als Aetiologie der Schmelzdefekte ganz, weil ein wesentlicher Unterschied zwischen Häufigkeit der Rachitis und Hypoplasien (Rachitis in 60—90 %, Hypoplasien in 2—7 %) besteht. Dann gibt ihm zu Bedenken Anlaß, daß Knochen und Dentin nicht nur histologisch, sondern auch genetisch verwandt sind, da beide aus dem Mesoderm hervorgehen. Der Schmelz dagegen stammt vom Ektoderm und ist auch histologisch vom Knochengewebe verschieden. Außerdem fand er hauptsächlich an den Zähnen Hypoplasien, die Ende des ersten und zweiten Lebensjahres entstehen, während die Rachitis im zweiten oder dritten Lebensjahre am häufigsten ist. Dazu kommt noch, daß an Zähnen normale Teile mit hypoplastischen abwechseln. Demnach müßte die Erkrankung einen intermittierenden Charakter haben, während die Rachitis chronisch verläuft. Auch besteht ein großer Unterschied zwischen den Veränderungen des Dentins durch Rachitis einerseits und den Hypoplasien des Schmelzes andererseits. Bei ersteren bleibt die Kalkablagerung aus, während die Dentingrundsubstanz normal gebildet wird. Bei letzteren handelt es sich um eine Defektbildung des Grundgewebes, wobei ein Teil der Schmelzprismen ihr Wachstum früher einstellt als normalerweise. Durch Heilung der Rachitis oder durch gebesserte Ernährung tritt nachträglich eine Verkalkung ein und man kann die Veränderungen später nicht mehr feststellen. So schienen fast alle bisherigen Hypothesen als ungenügend. Erst Erdheim gelang es an parathyreoid-ektomierten Ratten schwere trophische Veränderungen der Nagezähne festzustellen und die Blicke der Forscher auf das Gebiet der endokrinen Drüsen zu

lenken. Er fand das neu hinzukommende Dentin unvollkommen verkalkt und weiße Flecken im Schmelz mit grubigen Defekten. Erdheim konnte diese Störungen durch Autotransplantationen von Epithelkörperchen beheben, während er bei Homoiotransplantationen weniger Erfolg hatte, also ein Beweis, daß eine endokrine Ursache vorhanden sein muß. Andere Forscher stellten fest, daß die experimentell erzeugten Hypoplasien und die menschlichen vollkommen gleich sind. Auch Fleischmann meint, daß die Schmelzhypoplasien auf eine Minderwertigkeit bezw. Ausfall der Epithelkörperchen beruhen oder im Gefolge einer dadurch ausgelösten Erkrankung entstanden sind. Fleischmann glaubt, daß es nur die infantile Tetanie auslösen könne. Kranz kam im Anschluß an die Arbeiten Fleischmanns zu dem Resultat, daß nicht allein eine Funktionsstörung der Epithelkörperchen, sondern Stoffwechselstörungen mehrerer oder sogar aller endokrinen Drüsen für die Zahnbildung von Bedeutung sei. Durch die letzten Forschungen ist also deutlich der Einfluß der Epithelkörperchen auf die Zahnentwicklung bewiesen. Kranz stellt demnach den Satz auf: „daß der Hauptfaktor bei der Rachitis die innere Sekretion ist".

Wie bereits oben erwähnt, führten Hutchinson und Parot bestimmte Formen der Schmelzhypoplasien auf angeborene Syphilis zurück. Hutchinson war der erste, der von einer bei hereditärer Lues typischen Zahnveränderung sprach. Nach seinen Feststellungen handelt es sich hauptsächlich um die oberen mittleren Schneidezähne. Sie zeigen in der Mitte der Schneide eine seichte mehr oder weniger halbmondförmige Ausbuchtung mit abgerundeten Ecken und tonnenförmiger Gestalt des Zahnes. Dabei ist der Zahn fast immer verkümmert, sowohl was die Länge als auch die Breite betrifft. In den meisten Fällen ist der Schmelz in der Mitte der Schneide schadhaft. Die Zähne stehen oft nicht richtig, entweder sind sie zueinander oder entgegengesetzt geneigt. Sie sind sehr schmal, sodaß sie mit den Nachbarzähnen nicht in Kontakt stehen, sie sind durch Lücken voneinander

getrennt. Durch die abgerundeten Konturen gewinnt der Zahn Aehnlichkeit mit einem Pfahl. Manche Autoren sprechen von einer Tropfenform oder vergleichen den Zahn mit einem Schraubenzieher. Pflüger hält beim Hutchinson-Zahn die Meiselform für besonders typisch, andere wieder die Tonnenform. Die Form der Schneidezähne dokumentiert sich nach Zieler durch eine Hemmungsbildung des Schmelzes hauptsächlich der mittleren Schneidezähne des bleibenden Gebisses, die schon beim Durchbruch des Zahnes vorhanden ist. Nach Darier werden immer diejenigen Zähne befallen, die sich gerade in der Ossifikation befinden. Es wäre dies zunächst der erste Molar, der einen Monat vor der Geburt verknöchert, der mittlere Schneidezahn, der im ersten, der seitliche Schneidezahn und der Eckzahn, die im vierten und fünften Lebensmonat ossifizieren. Die Zähne des Unterkiefers beginnen eher mit der Ossifikation, da sie früher durchbrechen als die des Oberkiefers.

Wie weit der Hutchinson-Zahn zur Diagnosestellung kongenitaler Lues zu verwerten ist, wird in der Literatur sehr verschieden beurteilt. Darier hält den Hutchinson-Zahn für ein fast untrügbares Zeichen der kongenitalen Lues. Nach Kraupa ist der Hutchinson-Zahn für sich charakteristisch und genügt für eine sichere Diagnose. Kranz widerspricht dem. Nach ihm kann von einer für die kongenitale Lues pathognomischen Zahn- und Stellungsanomalie keine Rede sein. Derselben Ansicht ist Heymann; denn er sah ebensoviele typische Fälle dieser Anomalie ohne Lues, wie umgekehrt. Auch die Hypoplasie der Kauflächen der Sechsjahrmolaren erkennt er durchaus nicht als ein sicheres mindestens nicht für ein häufiges Zeichen der angeborenen Syphilis an. Etwas vorsichtiger spricht sich Merville aus, der für „fast ausschließlich durch Lues hervorgerufen außer dem Hutchinson'schen Zahn noch die Schraubenzieherform des mittleren oberen Schneidezahnes ohne Kerbe und endlich noch die spitzen Hypoplasien des ersten Molaren“ hält. E. und H. Davidson finden den Hutchinsonzahn für pathogno-

misch und diagnostisch von hohem Wert. Seine Häufigkeit schätzen sie auf 40% bei über 6 Jahre alten Kindern mit angeborener Syphilis. Beeinflussen läßt sich nach ihnen der Hutchinson'sche Zahn durch keine Therapie. Letzteres bestreitet Mayer, der sogar die Frage aufwirft, ob auch nichtluische Zahnanomalien durch Salvarsan beeinflußbar seien. Außer dem Hutchinson-Zahn für kongenitale Lues typisch bezeichnet Pflüger die Meisselform der oberen mittleren Schneidezähne, bei der die Seitenkanten zur Schneide hin konvergieren und die Ecken abgerundet sind. Meisselform und Hutchinson'scher Zahn haben nach seiner Auffassung die gleiche Entstehungsursache, nämlich eine Schädigung des mittleren Teiles des Zahnkeimes. Der Wiener Kinderarzt Hochsinger fand wiederum fast niemals die typischen Hutchinson'schen Zähne. Er führt das seltene Vorkommen dieser Stigmata auf einen Behandlungserfolg zurück, da alle von ihm beobachteten Kinder bereits vom ersten Lebensjahre an antiluisch behandelt worden sind. Dies wäre nur möglich, weil die Verkalkung der bleibenden Incisivi erst zu Beginn des zweiten Lebensjahres erfolgt.

Die Zahnveränderungen, die wir bei diesem hier beschriebenen Krankheitsfall fanden, zeigen bei genauerer Betrachtung einen deutlichen Unterschied gegenüber den typischen Veränderungen, wie sie dem Hutchinson'schen Zahn entsprechen. Es handelt sich hier nicht um eine Pflock- oder Tonnenform, sondern die Zähne haben an sich ein annähernd normales Aussehen und nur das Vorhandensein der Eindellungen an den Schneideflächen ließ den Vergleich mit luischen Zahnveränderungen rege werden. Immerhin zeigt der beobachtete Befund, wie wichtig die genaue Kenntnis der hier möglichen Anomalien ist, um Unterscheidungen mit Sicherheit treffen zu können.

Zusammenfassung.

Bei unserer Kranken konnte man bei oberflächlicher Betrachtung der Zahnveränderungen an konnatale Lues denken. Bei genauerer Untersuchung mußte man aber

als Entstehungsursache Rachitis und innersekretorische Störungen mit in Betracht ziehen.

Es ist immer zu bedenken, daß es keine Schmelzhypoplasie gibt, die unbedingt typisch ist für eine bestimmte Krankheit. Dies geht aus den vorhergehenden Ausführungen deutlich hervor. Wir haben zunächst gesehen, daß Kalkstoffwechselstörungen Hypoplasien verursachen können, die Euler nach dem Grad ihres Ausmaßes in vier Formen eingeteilt hat. Weiter konnten wir feststellen, wie andere Autoren die Rachitis für derartige Mißbildungen verantwortlich machten und endlich wieder andere, welche die Lues konnata für ihre Ursache hielten. Bei diesen ätiologischen Betrachtungen war festzustellen, daß bei jeder dieser drei Erkrankungen die verschiedensten Formen der Schmelzhypoplasien auftraten, bezw. alle drei Krankheiten ohne Veränderungen an den Zähnen verlaufen können. Jedenfalls sollten doch immer in größerem Umfange vorhandene Schmelzhypoplasien der Anlaß zu einer Allgemeinuntersuchung sein, da sie vielleicht einen Schluß auf eine bestehende oder bestandene schwere innere Krankheit zuläßt. Die größte Vorsicht ist, wie aus der Literatur hervorgeht, bei der Diagnose Lues auf Grund nicht nur von Schmelzhypoplasien, sondern sogar der Hutchinson'schen Zähne anzuwenden. Die einen Autoren, wie Welander halten den Hutchinson'schen Zahn für eine wichtige Stütze bei der Diagnose konnatale Lues. Berten, Webel, Albert und Kranz haben den typischen Hutchinson-Zahn bei Nichtluischen gefunden. Sogar bei Vorhandensein der Hutchinson'schen Trias hat sich Hochsinger gegen die kongenitale Syphilis ausgesprochen und andere Autoren hegen ähnliche Zweifel. Ebenso halten Heubner und Goldreich die Hutchinson'sche Trias für kein sicheres Diagnostikum für Lues. Moros und Finkenstein haben durch ihre sorgfältigen Nachuntersuchungen den diagnostischen Wert der Zahnanomalien bedeutend erschüttert. Letzterer sagt darüber, daß keine vollständige Einigkeit bestünde, welche spezielle Form der Zahnverände-

rungen für die Lues zu gelten habe und daß bei Syphilitischen sonstige Wachstumsstörungen und viele Veränderungen an den Zähnen vorkommen, daß aber andere Ernährungsstörungen analoge Bilder zu erzeugen vermögen.

Daher soll jeder Arzt bei Schmelzhypoplasien nach Art des Hutchinson'schen Zahnes der Ansicht Membane's eingedenk sein, der sagt: „Wenn irgend auch nur ein kleiner Zweifel herrscht, ob ein Zahn ein richtiger Hutchinson'scher ist, so ist er sicher keiner".

Am Schluße meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Fr. Dietel für die freundliche Ueberlassung des Themas und die liebenswürdige Förderung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

Ahrens: Die Entwicklung der menschlichen Zähne, 1917 Verlag: J. Bergmann, Wiesbaden.

Aichel: Das Problem der Entstehung der Zahnformen 1915, Arch. f. Anatomie und Physiologie, Kiel.

Angle: Die Okklusionsanomalien der Zähne, 1915 Verlag von Hermann Meusser, Berlin.

Arzt-Ziehler: Haut- und Geschlechtskrankheiten, Verlag Urban Schwarzenberg, Berlin-Wien 1934.

Blumenthal: Ekzem und Idiosynkrasie, 1933 Verlag S. Karger, Berlin.

Braband: Der gegenwärtige Stand der Ekzemfrage mit besonderer Berücksichtigung der exogen bedingten Ekzemformen. Diss. 1933.

Fischer: Bau und Entwicklung der Mundhöhle, 1909. Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig.

Fleischmann: Die Ursachen der Schmelzhypoplasie, in Oesterr. Ungar. Viertelj.Schr. der Zahnheilkunde, 1909, S. 868; 1910, S. 11.

Fritzsche: Birkenthals Beiträge zur Kenntnis der Beziehungen der Zahnkrankheiten des Kindesalters zur Syphilis hereditaria, Rachitis und Tuberkulose, 1912. Berlinische Verlagsanstalt, Berlin.

Gottlieb: Rachitis und Schmelzhypoplasien. In Wiener Vierteljahrschrift d. Zahnheilkunde, 1920, Heft 2.

Guttmann: Die Syphilis mit bes. Berücksichtigung ihrer Erscheinungen im Munde, 1919. Verlag Hermann Meusser, Berlin.

Kantorowicz: Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde, 1930. Verlag von Joh. Ambrosius Barth, Leipzig und H. Meusser, Berlin.

— Klinische Zahnheilkunde, 1931. Verlag von H. Meusser, Berlin.

Kranz: Deutsche Zahnheilkunde, Heft 2, 1920.

— Einführung in die Orthodontie, 1921. Verlag von H. Meusser, Berlin.

— Streifzug durch die Grenzgebiete der Zahnheilkunde. D. Zahnärztl. Wschr. 1935, Nr. 30.

— Klin. Zahnheilkunde u. ihre Grenzgebiete, 1934, Verlag J. F. Lehmann, München.

— Zahnanomalien bei kongenitaler Lues D. Mon.Schr. f. Zahnheilkunde, 1920, H. 6.

Kranz: Zahnanomalien. Korresp.Bl. f. Zahnärzte, 1920, H. 4.
Kreibich: Ekzeme und Dermatitiden, aus Handbuch der Haut- und Geschl.Krankheiten, 1927, Verlag Jul. Springer, Berlin.
Lemperle-Franzmeyer: Orthodontie im Rahmen der Schulzahnpflege. In „Deutsche Jugendzahnpflege" 1937.
Meyer: Normale Histologie und Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen, 1932. Verlag J. F. Lehmann, München.
Misch: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde, 1922, 1. Bd., Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart.
Naegeli: Endokriner Ekzemtypus. Schweizer Med. Wschr. 1936, I.
Oehrlein: Entwicklung und Histologie des Gebisses, 1924. Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig.
Ozaki-Tohl: Ueber den Einfluß ekzematöser Hautveränderungen auf Schilddrüse. Aus Handb. f. Haut- und Geschl.Krankh., 1929, VI.
Partsch: Erkrankungen der Hartgebilde des Mundes. Verlag J. Fr. Bergmann, Wiesbaden 1917.
Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde, 1934. Verlag J. F. Bergmann, München.
Poser: Krankhafte Hautveränderungen des Rückbildungsalters und endokrine Aetiologie. Diss. 1934.
Rohrer: Die Beziehungen zwischen Zahnheilkunde und Geschlechtsleben. D. Mon.Schr. f. Zahnheilk., 1925, H. 6.
Scheff: Handbuch der Zahnheilkunde, 1910. Verlag von Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien.
Scherbel-Schönlack: Die normale und pathologische Histologie der Zähne, 1922. Verlag Hermann Meusser, Berlin.
Seiffert-Müller: Taschenbuch der klinisch-medizinischen Diagnostik, 1915. Verlag J. F. Bergmann, Wiesbaden.
Simon: Einführung in die Kieferorthopädie. (Ak. d. zahnärztl. Fortbildung, 1936/37, Zahnärztl. Mitteilungen).
Spillmann: Le rôle des glandes endocrines en dermatologie 1935 (9. Intern. Kongr. Dermat. 1935).
Strandberg: Haut und innere Sekretion. Handb. f. Haut- und Geschl.Krankh. 1929. Verlag Jul. Springer, Berlin.
Trautmann: Die Krankheiten der Mundhöhle und der oberen Luftwege bei Dermatosen mit Berücksichtigung der Differentialdiagnose gegenüber der Syphilis, 1911. Verlag J. F. Bergmann, Wiesbaden.
Trendelenburg: Die Hormone, ihre Physiologie und Pharmakologie, 1934.
Walkoff: Deutsche Zahnheilkunde, 1920, H. 42.
— Die normale Histologie menschlicher Zähne, 1901. Verlag v. Arthur Felix, Leipzig.
Zinßer: Syphilis und syphilisähnliche Erkrankungen des Mundes. Verlag von Urban und Schwarzenberg, Berlin 1922.

Lebenslauf.

Am 1. Mai 1905 wurde ich zu Leutershausen, Bez.-Amt Neustadt a. Saale, als Sohn des Lehrers Georg Bögel und seiner Ehefrau Maria, geb. Schneider geboren. Nach dem Besuch der Volksschule kam ich an das humanistische Gymnasium Aschaffenburg, wo ich im März 1928 die Reifeprüfung ablegte. Anschließend besuchte ich als Student der Medizin die Universitäten Würzburg, München und Erlangen, wo ich mich seit 1932 auch dem Studium der Zahnheilkunde widmete. Im Juli 1935 bestand ich die zahnärztliche Vorprüfung und im Juni 1937 das zahnärztliche Staatsexamen. Am 3. Juli 1937 erhielt ich die Approbation als Zahnarzt.